

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Noël LEBETTRE

né le 1^{er} Décembre 1913 à Melun (Seine et Marne)

**A propos d'une observation
du Syndrome de Guillain-Barre**

Président : Léon BINET, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI

1939

313

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Noël LEBETTRE

né le 1^{er} Décembre 1913 à Melun (Seine et Marne)

A propos d'une observation du Syndrome de Guillain-Barre

Président : Léon BINET, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI^e

—
1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	HIRAY.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.

VI. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. ..	
DONZELOT ...		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

*En témoignage de mon profond amour
filial.*

A MA FIANCEE

*qui nous a aidé si affectueusement pour
ce travail.*

A MES FRERES

A MA BELLE-SŒUR

A MES TANTES

A MES COLLEGUES D'INTERNAT

MEIS ET AMICIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Léon BINET

Professeur de Physiologie
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A mon Maître le Docteur ESCALIER

Médecin des Hôpitaux

Médecin-Chef de l'Hôpital de Créteil

*qui nous a accueilli comme Interne dans
son service.*

*En hommage de respectueuse reconnaissance pour tout ce que nous lui
devons.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages

Monsieur le Professeur ACHARD.

Monsieur le Professeur MATHIEU.

Monsieur le Docteur Louis RAMOND.

Externat

Monsieur le Professeur CHEVASSU.

Monsieur le Docteur MADIER.

Monsieur le Professeur TURPIN.

Monsieur le Professeur MOREAU.

Monsieur le Docteur PARAF.

Monsieur le Docteur BELOT.

Internat. Hôpital de Créteil

Monsieur le Docteur ESCALIER.

Monsieur le Docteur METIVET.

Monsieur le Professeur SUREAU.

INTRODUCTION

Depuis plusieurs années, l'attention des cliniciens est attirée par un groupe de maladies du système nerveux, que l'on attribue à des virus neurotropes. Parmi celles-ci, quelques-unes sont bien déterminées, telle la poliomyélite, tant cliniquement que biologiquement. D'autres, tels le zona, l'encéphalite épidémique, semblent bien dues à un virus encore insaisissable. D'autres encore sont d'étiologie inconnue (sclérose en plaques).

L'origine infectieuse de ces maladies paraît prouvée en raison de leur allure inflammatoire, de leur évolution cyclique et enfin de la possibilité de contagion.

Le domaine de ces maladies à virus neurotrope semble s'élargir d'année en année. Cependant, parmi les descriptions si variées de leurs tableaux cliniques et de leurs lésions anatomiques, on a récemment isolé un syndrome bien défini par Guillain et Barré, consistant en une polyradiculonévrite curable, avec dissociation albumino-cytologique.

En 1916, Guillain, Barré et Strohl publient deux cas de « radiculonévrites spontanément curables avec dissociation albuminocytologique dans le liquide céphalo-rachidien ». La même année, Pierre-Marie et Chatelin signalent trois cas analogues.

Depuis lors, ce syndrome est connu sous le nom de syndrome de Guillain-Barré.

Il semble bien qu'il faille rattacher à ce syndrome des faits plus anciens.

Déjà, dès 1906, Miraillié et Plantard (*Rev. Neur.*, 1906), Bonnet, Raymond, Landouzy, Déjerine avaient relaté des cas de « double paralysie faciale au cours d'une poly-névrite infectieuse généralisée », qui ressemblent étrangement aux observations de polyradiculonévrites primitives publiées par la suite, mais il leur manque le contrôle du liquide céphalo-rachidien.

Le tableau clinique des polyradiculonévrites curables avec dissociation albuminocytologique est aujourd'hui bien connu. Aux travaux de Guillain et Barré, on peut ajouter ceux de Sicard, d'André-Thomas, de Clovis Vincent, ceux de l'Ecole lyonnaise avec Lépine, Froment, Bériel et Devic.

De Sèze, Pommé, Alajouanine, Delay, Decourt, O. Méteze, D. Kulman, O. Metzger et Mandel, Meyer en ont publié plusieurs observations. Les thèses de Rollet en 1920, de Chaix en 1925, d'Albertin en 1926 sont aussi des documents précieux pour leur étude. En 1936, Boudin, dans un travail important, fait une mise au point des plus fouillées, étendant, il est vrai, le syndrome et y faisant entrer des cas non suivis de guérison.

Enfin, tout dernièrement, dans une réunion commune, les Sociétés belges de neurologie, de pédiatrie et d'oto-neuro-ophtalmologie ont, en 1938, mis ce sujet à l'ordre du jour et apporté une importante contribution à son

étude, qui occupe les deux numéros de mars et avril 1938 du *Journal belge de neurologie*. En dehors de Van Gehuchten, Van Bogaert, Cohen, Biémond, Dagnelie, Laruelle et Massion-Vernory, diverses observations y ont été présentées par Riser et Planques.

Si la clinique est actuellement bien connue, le substratum anatomique a été longtemps discuté. Pour l'Ecole bordelaise, il s'agirait d'une myélite; pour Divry et Van Bogaert, de plexite aiguë; pour Bériel et Devic, de poly-névrites. On sait aujourd'hui, avec Guillain et Barré, que le processus en cause siège au niveau des racines et des nerfs.

Nombreuses sont les théories émises sur l'origine de ces polyradiculonévrites; nous aurons l'occasion d'y revenir.

Nous prendrons pour type de notre description la forme quadriplégique classique, correspondant à la localisation, à l'ensemble des racines spinales. Nous envisagerons, aussitôt après, les autres formes cliniques, que nous classerons suivant leur localisation (forme paraplégique ou forme spinale inférieure, forme quadriplégique avec participation des nerfs craniens ou forme mixte spino-mésocéphalique, forme de polyradiculonévrite cranienne bilatérale ou forme mésocéphalique pure, forme avec troubles mentaux qu'on pourrait appeler forme spino-encéphalique), suivant la prédominance symptomatique (forme pseudo-myopathique, forme pseudo-tabétique), suivant l'évolution (formes aiguë, subaiguë, forme mortelle exceptionnelle), suivant les réactions méningées, suivant l'étiologie (forme infantile).

Nous passerons en revue, ensuite, les diverses circonstances étiologiques. Avant d'en arriver à la thérapeutique, nous essaierons d'échafauder la pathogénie, en nous basant sur l'évolution clinique et sur les quelques autopsies des rarissimes cas mortels, que certains, il est vrai, refusent d'intégrer dans le syndrome.

ETUDE CLINIQUE

Début. — Il se fait généralement en pleine santé. Il est marqué par un épisode infectieux plus ou moins intense. Il s'agit de malaises, avec température entre 38° et 38°5, de courbatures diffuses. Meyer a signalé le début avec de « petits frissonnements ». La gorge est rouge; parfois il existe une véritable angine avec adénopathie ou quelques signes d'embarras gastrique.

Les signes nerveux sont encore minimes; ce sont seulement une céphalée plus ou moins tenace, des douleurs erratiques avec parfois quelques signes méningés discrets; on peut noter cependant, dès cette période, quelques paresthésies des extrémités inférieures, parfois même supérieures, sans aucun trouble moteur.

L'intensité de ce syndrome infectieux est assez variable; parfois très marqué, il est d'autres fois minime et demande à être recherché par un interrogatoire minutieux.

Van Bogaert et ses collaborateurs insistent sur la fréquence et l'intérêt dans certains cas de la réaction méningée à type d'endolorissement et d'enraidissement du rachis dorsal (sans participation de la nuque ni vomissements).

Pour Guillain, le début serait souvent apyrétique.

Le tableau clinique devient rapidement complet : habituellement en deux ou trois jours, parfois brutalement en quelques heures (allure pseudo-poliomyélitique), dans d'autres cas en une ou deux semaines.

Etat. — La période d'état est marquée par la disparition du syndrome infectieux et par l'apparition de signes nerveux plus précis. Aux fourmillements des mains et des pieds, qui peuvent n'apparaître qu'à ce moment, s'ajoutent de la faiblesse et de la maladresse, bientôt suivies de véritables paralysies.

Les troubles moteurs. — Les paralysies sont importantes. Aux membres inférieurs, la paraplégie peut être totale avec impossibilité, non seulement de détacher les talons du lit, mais même d'ébaucher le moindre mouvement des orteils. Plus souvent, elle est incomplète et des mouvements des orteils et du genou sont encore possibles. Elle prédomine aux extrémités, mais les racines participent largement au processus paralytique.

Aux membres supérieurs, l'atteinte est de moindre intensité, le malade peut exécuter correctement certains mouvements; elle est globale, mais à prédominance distale.

Au tronc, les paralysies se manifestent par l'impossibilité de s'asseoir.

Ces paralysies sont flasques et hypotoniques; il existe peu d'atrophie. Cependant, dans certains cas, celle-ci peut être importante; elle prédomine alors aux membres inférieurs. Mais il y a généralement plus d'hypotonie que d'atrophie vraie.

Barré a mentionné de petites secousses des muscles paralysés, rappelant celles que l'on observe dans les lésions médullaires.

Les troubles sphinctériens sont d'ordinaire absents. On a signalé cependant dans certains cas une miction anesthésique (le malade ne s'apercevait pas de la fin de la miction), plus rarement une rétention épisodique. Ils seraient dus, pour les uns, à l'atteinte des nerfs sacrés, pour d'autres à une perturbation momentanée de certains centres médullaires.

Les réflexes tendineux sont abolis; la disparition est très précoce et précéderait parfois les troubles moteurs. Elle peut persister indéfiniment. Les réflexes cutanés abdominaux sont parfois abolis, durant quelques semaines (Riser et Planque).

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, alors qu'on observe parfois une extension spontanée durable

du gros orteil. Masquin et Durant, Margulès, Boudin auraient cependant signalé l'existence d'un signe de Babinski.

Les réactions électriques. — L. Van Bogaert, F. Philips, J. et M.-A. Radermecker et Th. Verschraegen, se basant sur leurs huit observations, dégagent certaines notions concernant les réactions électriques dans le syndrome de Guillain-Barré.

1° L'atteinte des nerfs et des muscles se fait à peu près de façon symétrique, où elle est à peine plus intense d'un côté que de l'autre.

Quelquefois, un ou plusieurs muscles présentent des dégénérescences plus marquées que celles des muscles symétriques; par contre, pour d'autres, c'est l'inverse.

2° Tous les muscles et nerfs des membres inférieurs, des membres supérieurs et de la face peuvent être touchés; mais ils le sont d'une façon discrète et parfois même peuvent présenter des réactions électriques normales.

3° La régression des troubles électriques est rapide et, au bout de quelques semaines, de nouveaux examens montrent des réactions normales.

4° Pour une même impotence fonctionnelle, les résultats de l'examen électrique sont différents. L'impotence fonctionnelle est généralement beaucoup plus marquée que ne le feraient supposer les troubles électriques. Or, dans la plupart des autres polynévrites, les R. D. sont proportionnelles, plus accentuées que l'impotence fonctionnelle.

En résumé, la R. D. totale est rare, même au cours d'une évolution prolongée; on ne constate en général qu'une simple R. D. partielle. L'hypoexcitabilité au courant faradique et galvanique est diffuse. Elle intéresse tous les nerfs et muscles des territoires atteints.

Ces troubles électriques frustes font prévoir une guérison probable et, joints à un certain degré d'atrophie musculaire, ils donnent un aspect bien spécial à ces polyradiculonévrites.

Troubles sensitifs. — Les troubles sensitifs subjectifs consistent soit en paresthésies, soit en véritables douleurs du type fulgurant, en algies vives. Une diminution plus ou moins marquée du sens stéréognosique se relève fréquemment.

En ce qui concerne les troubles sensitifs objectifs, la pression des muscles est douloureuse et l'élongation des nerfs est sensible; mais les hypoesthésies sont rares: il n'y aurait jamais d'anesthésie.

Barré insiste sur la douleur assez vive dont se plaignent les malades sur toute la nuque; celle-ci n'est pas véritablement raide, comme on peut s'en assurer en déplaçant doucement la tête, mais la sensibilité douloureuse à la pression des muscles paravertébraux est très accrue, ce qui conduit les sujets à se contracter, autant qu'ils le peuvent, pour réduire le déplacement douloureux.

Troubles sympathiques, vaso-moteurs et trophiques. — Ils sont peu marqués; ils consistent en rougeur des extrémités, en sudation plus ou moins nette, en œdème léger. Langeron et Barré considèrent ces œdèmes comme très fréquents.

Ces troubles, généralement discrets, ont été trouvés plus importants par certains auteurs. Crouzon, Chatelin, Athanasio-Benisty ont pu noter de véritables anasarques des membres inférieurs.

Van Bogaert et ses collaborateurs ont relevé chez trois de leurs malades une sudation profuse généralisée; intéressant particulièrement la face et les extrémités à partir du coude et des genoux, au point que, au bout de quelques jours, les extrémités étaient macérées, et rappelaient la peau des acrodyniques. Les sudations apparaissaient par bouffées.

Un autre cas s'accompagnait de vaso-paralysie capillaire, entraînant jusqu'au milieu des cuisses, le malade debout, un état d'érythrose, puis de cyanose de plus en plus marquée.

Ces mêmes auteurs ont observé une paralysie faciale, accompagnée pendant six jours d'une sudation intense avec vaso-dilatation de l'hémiface correspondante.

Barré, chez un de ses malades en voie de guérison, vit se déclarer une phlébite avec œdème important, qui aggrava la paralysie; mais bientôt phlébite et paralysie régressèrent.

Van Bogaert et ses collaborateurs ont observé par deux fois un syndrome sympathique; tachycardie avec hypotension, persistant pendant plusieurs semaines.

Le syndrome sympathique peut d'ailleurs prendre encore une plus large part dans le tableau clinique.

Un malade de Van Bogaert, un enfant de 12 ans, fait au cinquième jour d'une quadriplégie type syndrome de Guillain-Barré, un Claude Bernard-Horner droit typique. Le lendemain, apparaît une paralysie de la face et une hémisudation faciale et des membres droits.

Un malade de Joos et Van Bogaert, au cours du syndrome nerveux, fait par deux fois des phénomènes congestifs pulmonaires entrecoupés d'un syndrome solaire aigu et suivis d'une phlébite de la saphène. Les auteurs pensent que ces divers incidents, au cours de l'évolution du syndrome de Guillain-Barré, relèvent de phénomènes vasculo-congestifs et non parenchymateux. Ils basent leur hypothèse sur le fait que l'évolution de tous ces incidents a été rapide, passagère.

La participation de l'appareil neuro-végétatif à la poly-névrite avec dissociation albuminocytologique revêt, dans ces deux observations, un aspect très spécial, sur lequel nous avons cru devoir attirer l'attention.

Signes méningés et liquide céphalo-rachidien. — A peu près constants au début, les signes méningés peuvent encore exister à la période d'état; ils sont cependant légers et se manifestent par un signe de Kernig et une raideur de la nuque discrète.

Si le syndrome liquidien ne suffit pas à lui seul à indi-

vidualiser la maladie Guillain-Barré, il n'en constitue pas moins un des éléments essentiels, primordiaux. Il comporte obligatoirement, pour Guillain, une dissociation albumino-cytologique avec un chiffre d'albumine supérieur à 0,50 0/00.

Dans la majorité des cas, cette albuminorachie varie entre 1 à 2 gr. 0/00. Dans certaines observations, elle est beaucoup plus élevée : 9 à 10 gr. (Biémond), 18 gr. (Nuytemans). Van Bogaert pense que ces différences de quantité sont en rapport avec le moment où est faite la ponction lombaire.

Van Bogaert a mis en graphiques l'étude de plusieurs liquides céphalo-rachidiens examinés à différents moments; il a montré que l'albuminorachie augmente pendant la période de début et d'état et qu'elle peut se prolonger pendant assez longtemps. L'albuminorachie atteint son maximum entre le 25^e et le 45^e jour de la maladie; elle diminue ensuite avec une courbe de diminution très prolongée; elle tend à revenir à la normale le 62^e jour; on peut, dans certaines observations, la voir persister jusqu'au 82^e jour de la maladie.

L'hyperalbuminorachie ne s'accompagne pas de réaction cellulaire importante. Quand cette dernière existe, elle est modérée, s'éteint, puis remonte légèrement, mais elle ne dépasse jamais plus de dix éléments.

Riser et Planques, sur 18 cas, n'ont constaté aucune réaction cellulaire par dix fois et une légère hypercytose entre 2 à 10 par huit fois; ce qui montre que la lymphocytose, tout en restant légère, peut exister, sans enlever rien de sa valeur à la dissociation albuminocytologique, qui reste importante.

EVOLUTION

Elle se fait vers la guérison, en quelques semaines ou en quelques mois. Elle est rarement continue; elle est souvent entrecoupée par de petites reprises de douleurs et une apparition de paralysies sans cause apparente; on ne note, à aucun moment de l'évolution, de véritables atrophies, mais plutôt un amaigrissement global.

Les troubles sensitifs subjectifs sont les premiers à disparaître. La récupération motrice se fait suivant l'ordre inverse de l'apparition des paralysies, et, s'il y a quadriplégie et atteinte faciale, les membres supérieurs sont les premiers guéris.

Les réflexes sont les derniers à reparaître; ce fait n'est pas pour nous étonner, car nous savons combien est longue l'abolition des réflexes dans toute atteinte névritique. Un malade de Guillain présentait une abolition des réflexes tendineux cinq ans après la guérison.

Les réactions du L. C. R. disparaissent avec les paralysies; Govaert avait suivi cette dissociation albumino-cytologique dans une observation, et avait constaté qu'elle régressait parallèlement à l'amélioration des signes cliniques.

Cependant, dans un cas d'Alajouanine et Boudin, elle était restée la même pendant plus de huit mois, malgré une amélioration incontestable des paralysies. Dans un cas de P.-P. Lévy et Jean Schneider, il existait une légère albuminose rachidienne, trois ans après le début.

La guérison se fait sans séquelles; il peut cependant persister une légère atrophie musculaire et, dans quelques cas très rares, des rétractions tendineuses (Giraud et Sicard).

FORMES CLINIQUES

I. — *Formes suivant la localisation.*

1° Nous venons de décrire la forme quadriplégique, correspondant à l'atteinte de l'ensemble des racines et des nerfs spinaux (forme spinale totale).

2° Il faut faire une place à la forme paraplégique, limitée aux membres inférieurs (forme spinale inférieure).

Elle est assez souvent observée; le diagnostic en est plus difficile. Car on pense moins à la polyradiculonévrite, quand le tableau est si localisé; cependant, il faut la connaître pour ne pas la confondre avec d'autres polynévrites, dont le pronostic est généralement plus sévère.

3° La forme quadriplégique avec participation des nerfs craniens (forme spinale et mésocéphalique, forme mixte de Guillain) est par contre bien plus caractéristique. Une telle participation cranienne est considérée comme un signe capital de cette polyradiculonévrite, étant beaucoup plus rare dans d'autres polynévrites. L'atteinte du mésocéphale fait craindre un pronostic grave, qui heureusement se dissipe.

L'atteinte des membres inférieurs, généralement la première, est suivie de paralysie de la face et des membres supérieurs, les derniers touchés. Cette constatation montre que le processus extensif des polyradiculonévrites est important et elle prouve surtout qu'il ne s'agit pas ici d'une véritable ascension des troubles nerveux, comme dans la maladie de Landry, mais plutôt d'une diffusion sans participation de la moelle, atteignant divers territoires du système nerveux périphérique. Bien souvent d'ailleurs, il n'y a pas d'ordre chronologique précis. On a pu constater une atteinte des membres supérieurs, puis des membres inférieurs, enfin de la face. On a également observé la paralysie faciale ou d'autres nerfs craniens

comme première manifestation, suivie plus tard de paralysie des membres.

Le nerf le plus souvent touché est le nerf facial, et, comme Boudin y a insisté, il y a diplégie faciale, parfois cependant l'atteinte peut être unilatérale.

Elle est souvent discrète, et, quand il s'agit de diplégie, elle pourrait passer inaperçue à cause de l'absence d'asymétrie de la face. Cependant, le malade garde, quand il dort, les paupières plus ou moins écartées, ou un peu de gêne pour parler, ou encore présente quelques secousses musculaires ou quelques fibrillations dans diverses régions de la face, en particulier autour de la bouche (Barré). La réponse palpébrale à la percussion du front (réflexe médio-frontal) est en général conservée.

Les autres nerfs craniens les plus souvent atteints sont le trijumeau, puis les nerfs moteurs oculaires, en particulier le moteur oculaire externe. Il y a parfois un strabisme net ou double ptosis (Van Bogaert). Parfois, la diplopie doit être recherchée. Il a été signalé une paralysie du voile, des troubles de la déglutition (Paliard et Dechaume), une atteinte du vague : tachy-arythmie, polypnée (Van Bogaert). Il est beaucoup plus rare de voir une atteinte acoustique ou vestibulaire.

4° La forme de polyradiculonévrite cranienne ou forme méso-céphalique pure de Guillain, sans atteinte des membres, est assez spéciale.

Guillain et Boris Kreis ont observé une forme unilatérale de paralysie des nerfs craniens : atteinte du V (anesthésie cutanéomuqueuse), VI, VII, avec une très légère névrite optique et une légère hyperexcitabilité vestibulaire, qui s'accompagnait d'une albuminose de 1 gr. 50/00 pour huit lymphocytes par mm³ et dont la guérison fut complète en trois mois.

Van Bogaert et Maere rapportent trois cas de polyradiculonévrite cranienne bilatérale, avec diplégie faciale, troubles sensitifs et moteurs trigémellaires, s'installant en quelques jours : il existait dans deux cas une parésie vélo-

palatine, dans un, une atteinte du XII. Il y a lieu de remarquer toutefois que, dans la première de ces observations, consécutive à une stomatite et à une angine pseudo-membraneuse (sans bacilles de Löffler), la dissociation albuminocytologique est à peine ébauchée. Dans les deux autres, plus caractéristiques, il y eut quelques douleurs des membres et du tronc sans paralysie (sauf un léger steppage dans un cas) et sans modification des réflexes.

5° La forme avec troubles mentaux, qu'on pourrait appeler spino-encéphalique, a été étudiée par G. Petit. Cet auteur a observé des malades atteints à la fois de syndrome psychopathique, assez accentué pour nécessiter l'internement, de signes de polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique du L. C. R. Dans la plupart des cas, l'évolution s'est montrée favorable avec régression progressive et disparition totale des signes nerveux et mentaux, dont l'apparence avait pu cependant faire craindre une évolution chronique.

II. — *Formes symptomatiques.*

Nous avons vu les diverses localisations suivant lesquelles peuvent évoluer les radiculonévrites. Mais les signes eux-mêmes, en général du type sensitivo-moteur, habituellement rencontrés dans les polyradiculonévrites, peuvent, eux aussi, prendre divers aspects, donnant chacun un tableau clinique particulier.

A) *Forme pseudo-tabétique.* — Les troubles ataxiques se rencontrent quelquefois (Obs. I de Guillain-Barré, 4 obs. de Guillain en 1936). Ils siègent aux membres inférieurs et aux membres supérieurs comme dans le tabès et dans certaines polynévrites diphtériques. Ils se présentent sous forme d'ataxie statique et cinétique. Ils prennent parfois une importance telle qu'ils dominent le tableau clinique. J. Sabrazès et M. Bergougnan ont observé un cas de polynévrite dont le début avait été marqué par une ataxie franche, d'allure tabétique, apparue rapi-

dement. Ageon, dans sa thèse (Ataxie polynévritique avec dissociation albumino-cytologique), rapporte un cas probant de pseudo-tabès, au cours d'une polyradiculonévrite primitive.

Ranck et Poumeau-Delille ont présenté à la Société de Neurologie « un cas d'ataxie aiguë, polynévritique curable avec dissociation albuminocytologique ».

Boudin signale, dans son travail, une forme pseudo-tabétique, qu'il considère d'ailleurs comme très rare.

L'aspect pseudo-tabétique de cette ataxie s'explique assez bien, puisque, dans bon nombre d'observations, on note des altérations de la sensibilité profonde.

C'est en visant de tels faits que Riser, Menil, Planques distinguent les ataxies d'origine polynévritique et les ataxies cérébelleuses primitives.

Dans une observation de Van Bogaert et R. Dubois, on vit apparaître d'abord une ataxie d'origine polynévritique et, plus tard, une ataxie cérébelleuse (tremblement d'attitude).

Sur les neuf cas de Van Bogaert et ses collaborateurs, deux ont présenté au cours de l'évolution de la maladie la décomposition du geste, le même tremblement intentionnel qui disparurent progressivement.

Il est possible de rattacher à l'entité Guillain-Barré certaines observations, où prédomine une ataxie cérébelleuse aiguë avec quelques atteintes de paires craniennes, une modification des réflexes, des algies, une dissociation albuminocytologique du L. C. R., et dont l'évolution se fait vers la guérison.

B) *Formes pseudo-myopathiques.* — C'est un type bien particulier, sur lequel Bériel a attiré l'attention. C'est la localisation possible et prédominante des troubles moteurs à la racine des membres avec intégrité relative des extrémités, donnant au malade l'aspect d'un myopathique, incapable ou tout au moins éprouvant une grande difficulté à se relever sans appui, s'il est couché ou à genou, alors que la musculature du segment distal des membres

inférieurs ne paraît pas touchée et que la marche et la station debout sont possibles. Si cette forme est bien individualisée, nous devons cependant reconnaître qu'il n'est pas rare de trouver dans le tableau habituel une très légère prédominance à la racine par rapport aux extrémités.

Le type est parfois tellement prononcé que se pose le diagnostic avec une myopathie. Mais dans le cas de polyradiculonévrite, le début est subaigu, l'évolution plus rapide, les réflexes idiomusculaires conservés, les réflexes tendineux abolis, les troubles sensitifs associés, la pression des masses musculaires douloureuse, la dissociation albuminocytologique du L. C. R. très nette, enfin les antécédents familiaux absents.

Pareil tableau clinique a été retrouvé par Barré, qui insiste sur la conservation de la force des avant-bras contrastant avec la faiblesse du deltoïde, par Dumolard, Mas-souy, par Van Bogaert.

III. — *Forme suivant l'évolution.*

L'évolution du syndrome de Guillain-Barré se fait toujours vers la guérison. C'est là un de ses caractères les plus importants.

Guillain rejette la possibilité d'une évolution mortelle.

Cependant, la mort a pu être la terminaison de polyradiculonévrites apparemment des plus typiques (Obs. de Code et Kubik, de Marguelis, de Paliard et Dechaume; Obs. de Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin; Obs. de Pinkrey; Obs. de Morsier et Steinmann; une obs. de Galpin, Moersch et Keroban).

Quand la mort survient, c'est rapidement dans les premiers jours de l'infection. Passé trois semaines, il est rare d'observer une évolution fatale.

Dans ces cas, la quadriplégie et l'atteinte de la face se compliquent de phénomènes respiratoires et cardiaques; le pouls devient rapide, arythmique; la respiration est difficile et irrégulière; le malade tombe dans le coma

asphyxique par paralysie du diaphragme et il meurt au cours d'une syncope terminale. Ces faits rappellent la paralysie ascendante de Landry, mais il s'agit d'atteinte diffuse du système nerveux périphérique ayant touché les nerfs cardiaques et respiratoires.

La forme aiguë, rapidement ascendante, entraîne la mort en quelques jours. On pourrait penser à une poliomyélite, mais l'importance des troubles sensitifs impose le diagnostic de polynévrite. De plus, souvent la face est atteinte avant les membres supérieurs, ce qui enlève toute raison d'être à un processus médullaire ascendant.

Quand on assiste à la gravité de l'atteinte bulbaire dans certains cas, il semble qu'il n'y a aucune raison de refuser d'admettre l'éventualité, fût-elle rarement réalisée, d'une évolution fatale. Et Van Bogaert pense, comme le fait de Morsier et Steinmann, qu'il est inutile de distinguer deux types différents de polyradiculonévrite; l'un curable, l'autre mortel.

Van Bogaert pense que, malgré leur rareté extrême, ces cas mortels doivent être intégrés dans le même cadre que ceux qui guérissent.

D'ailleurs, en 1938, Guillaïn écrit :

« Peut-être, sur certains de ces cas mortels, conviendrait-il toutefois d'apporter quelques réserves et je ne voudrais pas intégrer dans notre syndrome des paralysies bulbaires à évolution très rapide, des paralysies de Landry à forme polynévritique avec évolution mortelle. J'accepte très bien qu'une polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique, présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation, puisse avoir une évolution mortelle, mais combien sont rares de tels faits par rapport aux cas où l'évolution est favorable.

« Cette notion de pronostic favorable nous paraît extrêmement importante pour les malades. Il est des maladies qui, comme la varicelle, sont considérées par tous les cliniciens comme étant des maladies bénignes; on a pu cependant voir exceptionnellement des cas de mort de

varicelle; ceux-ci ne sont pas suffisants pour modifier le pronostic classique de la maladie. »

Formes à évolution entrecoupée. — Il peut arriver de constater un syndrome de Guillain-Barré classique, en voie d'amélioration, s'aggraver lors d'une complication quelconque. Une nouvelle amélioration fait suite à cet incident évolutif.

Barré voit un malade, en voie d'amélioration, aggraver ses paralysies lors d'une congestion pulmonaire; suit une nouvelle amélioration, puis une nouvelle aggravation en raison d'une phlébite; enfin survient une amélioration définitive, suivie bientôt de guérison.

Ces complications, au cours de l'évolution d'un syndrome de Guillain-Barré, n'aggravent pas le pronostic de l'affection, puisque, dès la complication passée, l'amélioration se produit.

IV. — *Formes suivant l'âge.*

Les radiculonévrites surviennent généralement chez les adultes jeunes.

Le vieillard, quoique rarement atteint, peut parfois être touché. Giraud et Sicard ont observé un cas chez une femme de 70 ans. Alajouanine en a observé un autre chez un homme de 50 ans.

Les enfants semblent plus souvent frappés qu'on ne l'avait cru jusqu'à ces dernières années. Cependant, les observations restent rares.

Un point est important chez les enfants : c'est l'existence fréquente d'une angine, d'une rhino-pharyngite, à l'origine du syndrome.

Un deuxième point qui mérite également une mention, c'est le début brutal de ces radiculonévrites se faisant parfois du jour au lendemain.

A la période d'état, le syndrome douloureux domine le tableau clinique, il se manifeste de la même manière chez les trois malades. C'est un Lasègue très intense et un Kernig tel que la moindre tentative de flexion arrache

des cris au malade. Il s'agit en somme de signes méningés. Laruelle et Massion-Verniory insistent sur l'importance des réactions méningées chez l'enfant.

L'absence de déficit moteur évident est un des caractères bien particuliers chez ces enfants.

L'évolution est rapide, la guérison est complète en un à deux mois.

Les réactions électriques se réduisent à un simple allongement de la chronaxie, ce qui prouve que l'atteinte nerveuse est très légère chez les enfants.

Le diagnostic de ces radiculonévrites chez l'enfant se pose parfois d'une façon angoissante avec la poliomyélite. Le début pharyngé avec rapidité de la constitution du syndrome nerveux, la raideur de la nuque et du rachis sont autant de points qui pèsent en faveur de la poliomyélite. Cependant, dans cette affection, les paralysies restent plus localisées, elles se limitent même parfois à un simple groupe musculaire; les troubles sensitifs sont absents. Mais il peut exister des poliomyélites douloureuses; le L. C. R. et surtout l'évolution feront alors le diagnostic.

D'après Rohmer et Meyer le L. C. R. des poliomyélites passe par quatre périodes distinctes :

1° Phase de myélite vraie (polynucléose importante avec albuminose à 0,40 environ);

2° Phase négative ou de calme méningé négatif de deux à trois jours;

3° Phase ascendante méningo-funiculaire à dissociation albuminocytologique ou phase de guérison.

Il est certains cas où le diagnostic entre polynévrite et poliomyélite est très difficile, surtout quand la poliomyélite prend le type de syndrome de Landry. Boudin insiste sur le début brutal, l'ascension régulièrement rapide et progressive des phénomènes paralytiques, sur l'atteinte tardive du VII, atteinte contemporaine de la paralysie bulbaire en évolution, quand il s'agit de poliomyélite.

Le diagnostic chez l'enfant peut encore se poser avec la diphtérie, dans le cas où le syndrome nerveux survient

assez longtemps après la période infectieuse. Il se posait surtout dans un cas de Sarrouy et Bullinger-Muller; un mal de gorge important avait précédé la quadriplégie dans un milieu où il existait des diphtéries; de plus, l'amélioration fut nette lors de la sérothérapie et nous savons que la dissociation albuminocytologique du L. C. R. peut se retrouver dans les diphtéries.

En terminant cette étude des radiculonévrites chez l'enfant, disons que B.-P. Lévy et Jean Schneider ont observé une fillette de 10 ans avec troubles moteurs et trophiques des membres inférieurs : marche tabétiforme, abolition des réflexes tendineux des quatre membres, tremblement, phlyctènes aux orteils, somnolence, arrêt de développement psychique, tristesse et apathie, dissociation albuminocytologique importante dans le L. C. R.

De cette observation ne pourrait-on conclure à la possibilité de formes acrodyniques de la radiculonévrite?

V. — *Formes suivant la réaction des méninges.*

A) *Formes avec signes méningés.* — Il arrive parfois que les signes méningés tiennent une place importante dans le tableau clinique.

Riser a observé six cas de cette forme avec prédominance de méningite rachidienne, cinq fois chez l'enfant, une fois chez l'adulte.

Dans cette forme, le premier signe neurologique est un Kernig, précédant la paralysie flasque et douloureuse des membres.

A la période d'état, quelques jours après le début, le syndrome clinique est toujours au premier plan, mais essentiellement rachidien; le rachis dorso-lombaire est extrêmement raide et douloureux, dès qu'on tente la moindre extension. C'est pour cette raison que la station debout et, à plus forte raison, la marche sont impossibles, alors que la nuque reste souple et la céphalée absente.

Dans cette forme, la pression musculaire et le Lasègue sont très douloureux. Il n'y a jamais d'atrophie. L'évolution dure 3 ou 4 semaines.

B) *Forme avec réaction arachnoïdienne.* — De cette forme méningée, nous rapprochons le cas d'un malade de Draganesco chez qui un Lipiodol intrarachidien montra un arrêt dû à un cloisonnement. Mais pareil cas doit-il être conservé dans un pareil cadre?

C) *Formes limites sans dissociation albuminocytologique constante du L. C. R.* — Il en existe deux types :

a) *Formes avec leucocytose transitoire du début.* — Biémond a observé trois cas dans lesquels il existait lors de la première ponction une légère augmentation cellulaire (21-11-8 lymphocytes par mm³) ; mais, dès la seconde ponction, toute réaction cellulaire avait disparu.

Nous voyons donc la nécessité de plusieurs ponctions lombaires dans certaines observations, car le fait d'une réaction lymphocytaire ne pourrait être invoqué dans tous les cas, pour éliminer le diagnostic.

Si la pléiocytose est plus forte ou si sa durée est plus longue, on quitte le domaine du syndrome de Guillain-Barré pour passer dans la catégorie plus spéciale des cas, dans lesquels le syndrome radiculaire est suivi, plus ou moins rapidement, de quelques signes médullaires généralement discrets. On voit l'importance de ces cas pour le diagnostic différentiel. De tels faits ont été publiés en Amérique par Strauss et Rabiner, en 1930, sous le nom de myélo-radiculite.

b) *Formes avec leucocytose tardive.* — Biémond, qui a insisté sur ces formes de transition, a observé un cas bien démonstratif. Au cours d'une polyradiculonévrite typique avec dissociation albuminocytologique, apparaissent, au bout de quelques semaines, quelques troubles médullaires (troubles sphinctériens, hypoesthésie du tronc à limite segmentaire). Finalement, se constitue une lésion transversale atteignant la hauteur du mamelon. La transition du syndrome méningo-radiculaire en syndrome méningo-myélitique s'exprime par un abaissement du taux de l'albumine et, d'autre part, par une élévation du taux cellulaire avec apparition de leucocytes.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Il n'est pas d'âge qui favorise l'apparition de ces polyradiculonévrites. Il est classique de dire que c'est entre vingt et trente ans qu'on les voit le plus souvent; cependant, elles peuvent s'observer à tout âge; chez les enfants, comme le montrent les observations de Meyer, de Sarrouy et Bullinger-Muller, celles de Babonneix et Lévy, celle de Taylor et Donald. Les nourrissons peuvent eux-mêmes être touchés (Obs. de Péhu et Dechaume). Les vieillards également n'en sont pas indemnes et Giraud et Sicard ont relevé une observation chez une femme de 70 ans.

Les deux sexes sont également touchés.

Si la symptomatologie des polyradiculonévrites est bien connue, leur pathogénie est très discutée et les théories émises sont nombreuses et variées.

Tous les auteurs sont d'accord sur l'origine infectieuse. Plusieurs arguments plaident en faveur de cette hypothèse : le léger épisode infectieux du début, l'allure aiguë ou subaiguë de l'affection, l'évolution favorable et le processus inflammatoire diffus sont autant de raisons pour invoquer l'infection. De même, l'analogie avec les poly-névrites secondaires aux infections, du double point de vue symptomatologique et lésionnel, est aussi en faveur de cette théorie.

D'ailleurs, nombreuses sont les affections qui ont précédé ou accompagné certaines de ces polyradiculonévrites : Guillaïn, Alajouanine et Périssin. Sarrouy et Bullinger-Muller ont publié des cas survenus après une angine banale. Abel, Kissel, Simonin, après une angine phlegmoneuse; Barker, après un abcès dentaire; Russetski, après une grippe; Draganesco, Fajon, Jordanesco, Vasilescu après un abcès périnéal; Draganesco et Claudion après un furoncle et une ostéomyélite; Cathala, Bertrand et Bolgert après des oreillons; Popeck après des oreillons avec orchite; Thomas, Rendu et Monnier-Vinard après parotidite;

Meyer après rougeole; Lévy-Valensi, Desboni, Mangeais et Thiel après colibacillose; Chavagny à la suite d'une vaccination antithyphoïdique et d'un accès de paludisme.

Signalons qu'on a publié des cas du syndrome associé à une tuberculose.

Quel rôle peut-on faire jouer à ces infections dans la détermination de la polyradiculonévrite?

Remarquons que ces diverses infections sont bien disparates. En ce qui concerne la tuberculose, nous ne trouvons pas de parallélisme entre le processus neurologique qui marche vers la guérison, alors que les lésions pulmonaires s'aggravent et entraînent la mort.

Pareille unité de tableau clinique nous paraît relever non de facteurs multiples, mais d'une cause unique. Toutefois, ces diverses infections ont pu jouer un rôle adjuvant.

Si ces polynévrites relèvent d'un virus neurotrope, quel est ce virus? Plusieurs ont été incriminés.

Le virus poliomyélitique a été discuté. Un début parfois brutal, une abolition des réflexes, l'apparition de paralysies sont des éléments en faveur de cette origine. Certaines petites épidémies de poliomyélite ont coïncidé avec une recrudescence de polyradiculonévrite. De plus, il existe des poliomyélites qui, quoique très graves d'emblée, fétrocèdent sans laisser de séquelles importantes.

Si la symptomatologie et même le liquide céphalo-rachidien peuvent être parfois identiques dans la poliomyélite et le syndrome de Guillain-Barré, l'anatomie pathologique nous montre combien sont opposées les lésions; dans la poliomyélite, l'atteinte est essentiellement cellulaire. Expérimentalement, l'inoculation du virus poliomyélitique n'a jamais permis de reproduire un syndrome polynévritique, mais seulement de provoquer des lésions discrètes de polyneuvrite interstitielle. Aussi n'admet-on plus actuellement l'origine poliomyélitique des polyradiculonévrites primitives.

Le virus encéphalitique n'est-il pas en cause? Cette

hypothèse, encore soutenue actuellement, est basée sur des arguments de valeur.

Des phénomènes sensitivo-moteurs, d'allure périphérique, avaient été signalés dans les premières descriptions de l'encéphalite épidémique.

Bériel, en 1926, étudiant les formes de l'encéphalite épidémique, distingua à côté des formes centrales et des formes méningées, des formes périphériques, parmi lesquelles la forme polynévritique, caractérisée par la diffusion des lésions, une atteinte des nerfs craniens et une évolution favorable, la forme pseudo-myopathique et la forme à début polynévritique évoluant vers l'atteinte médullaire. N'oublions pas, en faveur de cette étiologie, la fréquence des polyradiculonévrites après la guerre.

Sicard et Kudelski ont observé une paralysie des membres supérieurs, précédée de mouvements cloniques; Bosc publiait des cas de paralysie faciale avec douleurs radiculaires, pendant une épidémie d'encéphalite. P.-E. Weill rapporte un cas typique d'encéphalite avec quadriplégie, abolition des réflexes et troubles sphinctériens.

Au cours des polyradiculonévrites on note parfois l'existence d'une diplopie, de la somnolence.

D'autres auteurs opposent par contre des arguments à cette origine névraitique.

Cruchet et Weill n'admettent pas le caractère névritique des formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Pour Alajouanine, l'atteinte du système nerveux périphérique est très rare au cours de l'encéphalite. De plus, la diplopie, la somnolence ne sont pas des signes propres de l'encéphalite.

L'hypothèse d'un virus neurotrope spécifique est née de ces incertitudes étiologiques.

Guillain a inoculé le liquide céphalo-rachidien d'un malade, atteint d'un syndrome de Guillain-Barré, à trois souris par voie intracérébrale, et à trois autres par voie péritonéale; deux cobayes ont été inoculés par voie intracérébrale, deux par voie sous-cutanée, deux par voie intra-

péritonéale, un singe par voie intracérébrale. Toutes ces inoculations sont restées négatives; mais ceci ne suffit pas à rejeter l'origine infectieuse.

Guillain fait remarquer que les virus neurotropes peuvent s'accompagner de réaction méningée (sclérose en plaques, certaines encéphalomyélites à virus neurotropes où on peut même voir une dissociation albuminocytologique). Il rappelle à ce sujet que Le Gac et Albrand ont publié récemment une étude sur les modifications du L. C. R. au cours de la fièvre à Pappataci. Cette maladie relèverait d'un virus filtrable, transmis par le phlébotomus pappataci. Dans le L. C. R. des malades atteints, on trouve une albumine voisine de 1 gr. 20 à 2 gr. 80 0/00, avec une réaction cellulaire minime. Un mois après, la réaction albumineuse a disparu. Pourquoi une autre maladie infectieuse de nos climats ne pourrait-elle pas avoir des effets similaires?

D'autres auteurs ont invoqué une intoxication. L'alcoolisme a été incriminé par Laruelle et Massion-Verniory. Barré retrouve, lui aussi, souvent l'alcool dans les antécédents de ces malades. L'intoxication gravidique et oxy-carbonée est retrouvée dans un cas de Biémond.

Mais on doit, semble-t-il, considérer ces intoxications comme ayant un rôle purement déclenchant.

Mentionnons l'opinion curieuse de Biémond concernant l'origine toxique et sa comparaison au point de vue pathogénique entre les polyradiculonévrites et les néphroses.

Pour Biémond, la maladie de Guillain-Barré manquerait des divers critères habituels aux infections à virus neurotrope. En effet, d'après cet auteur, les virus neurotropes seraient caractérisés par une action destructive primaire sur le parenchyme nerveux, par une tendance à s'étendre rapidement à travers le système nerveux, par la possibilité de transmission par inoculation. Ces trois propriétés manquent au syndrome Guillain-Barré.

Et Biémond ajoute : « On voit des néphroses graves, le plus souvent inguérissables, lors des empoisonnements

par le sublimé; Guillain a décrit un cas mortel de polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique dans un empoisonnement de ce genre. On connaît les néphroses de la diphtérie, de la syphilis, de la toxicose de la grossesse. Or, on sait que la diphtérie et la syphilis peuvent causer des syndromes polyradiculaires typiques avec altération caractéristique du L. C. R., tandis qu'on a pu observer une polyradiculonévrite, lors d'une toxicose de la grossesse avec une guérison longue, mais complète. Ce sont surtout des néphroses dont le degré est léger et réversible que l'on peut comparer avec la maladie de Guillain-Barré.

« Les deux syndromes, néphrose d'une part et polyradiculonévrite d'autre part, ne diffèrent que par leurs résultats. Dans la polyradiculonévrite, en effet, les racines qui sont revêtues par des embouchures de l'espace arachnoïdien, sont directement comprises dans le processus, ce qui conduit au syndrome polyradiculaire. »

En conclusion, Biémond explique le mécanisme pathogénique de la maladie de Guillain-Barré : « La maladie de Guillain-Barré a à sa base une congestion capillaire et un gonflement toxique de l'épithélium d'une partie plus ou moins étendue de l'espace arachnoïdien, lésion qui gagne aussi les racines.

« Dans ces conditions, le liquide céphalo-rachidien doit être formé en partie par la transsudation de l'épithélium endommagé. De là son taux élevé d'albumine sans cellules et la xanthochromie si fréquente; triade caractéristique que nous ne trouvons jamais ou bien rarement dans les syndromes neurotropes connus.

« L'anatomie pathologique peut-elle nous apporter des arguments en faveur de l'origine infectieuse neurotrophe? »

Mais comment parler d'anatomie pathologique dans une affection curable?

Gilpin, Moersch et Kernohan ont, en 1936, observé vingt cas de maladie de Guillain-Barré à la Clinique Mayo; deux étaient morts d'infection intercurrente et les auteurs ont

constaté des altérations œdémateuses des racines et des nerfs.

Nous allons rapporter intégralement l'étude anatomo-pathologique de deux cas observés par Paliard et Dechaume.

Il s'agit de « lésions diffuses ». Certaines régions de l'encéphale ou de la moelle présentent de la dilatation vasculaire avec, dans certains points, des manchons périvasculaires. Mais celles-ci sont en tout cas extrêmement discrètes et passent nettement au second plan. Dans deux observations, les lésions prédominent sur les nerfs périphériques et dans les nerfs périphériques sur le syncytium de Schwann. Elles débordent même des nerfs mixtes, pour intéresser le sympathique, ganglions et filets nerveux.

Ces lésions ne sont pas destructives. Elles sont complètement différentes des lésions de polynévrite banale qui sont surtout dégénératives. La lésion caractéristique est, en effet, la dégénérescence segmentaire périaxile, c'est-à-dire l'atteinte prédominante des gaines de myéline respectant assez longtemps le cylindraxe. La myéline gonfle, se fragmente, disparaît, tandis que les cellules de la gaine de Schwann prolifèrent. Dans les polynévrites que nous étudions, il s'agit de lésions de névrite interstitielle. L'opposition anatomique est donc très nette et très caractérisée.

Devant ce tableau anatomo-pathologique, Paliard et Dechaume concluent que ces constatations relèvent d'une septinévrite à virus neurotrope. Le mot de septinévrite a été employé la première fois par Nicolau et ses élèves pour désigner une affection généralisée des nerfs.

De tous ces faits, il est difficile de conclure. Il semble cependant que le syndrome de Guillain-Barré dépend très vraisemblablement d'un virus neurotrope ou plutôt d'un virus méningo-neurotrope. Guillain et Barré supposent que cet agent infectieux est plus irritatif que lésionnel et ils entrevoient le processus comme lié, souvent, à un état congestif, œdémateux, passager, susceptible de régresser complètement.

OBSERVATION

La malade dont nous rapportons l'observation a présenté une polyradiculonévrite curable, analogue au^e syndrome décrit par MM. Guillain et Barré.

Paraplégie flasque à début brusque.

Madame B..., Zénaire, âgée de 62 ans, sans profession, entre dans le service du Docteur Escalier, à l'Hôpital de Créteil, le 10 juin 1938.

Elle est envoyée par son médecin, le Docteur Gérard, pour paraplégie flasque à début brusque.

Depuis huit jours, elle se plaignait de douleurs rachidiennes au niveau de la colonne dorsale, irradiant des deux côtés, persistantes, mais peu violentes puisqu'elles ne l'empêchaient pas de vaquer à ses occupations. De plus, sensation de froid aux membres inférieurs.

Le jeudi 6, dans la soirée, douleurs hypogastriques bilatérales en ceinture, très vives. La malade passe une nuit assez agitée et le vendredi matin au réveil elle constate que la marche est impossible.

Son médecin trouve à ce moment une raideur de la nuque et une T. A. à 19-10.

Antécédents : Aucune maladie;

Trois enfants dont un décédé en bas âge;

Mari mort à 52 ans (rhumatismes et éthylisme).

A l'examen, on se trouve en présence d'une paraplégie flasque de type périphérique.

a) *Tr. moteurs* : Marche impossible : paraplégie flasque des deux membres inférieurs, avec hypotonie musculaire. La malade ne peut s'asseoir dans son lit (paralysie des muscles des gouttières latérales).

b) *Tr. réflexes* : Les réflexes tendineux sont abolis.

Pas de signe de Babinski ni réflexe d'automatisme médullaire.

c) *Tr. sensitifs* : Spontanés, importants, douleurs rachidiennes au niveau de la colonne dorsale.

Douleurs dans les mollets et les cuisses à type d'élancement.

Légère hypoesthésie globale portant sur le tact et la piqure.

La sensibilité thermique est conservée avec pourtant quelques erreurs.

Tr. de la sensibilité profonde : Douleurs extrêmement vives à la pression des masses musculaires du mollet et des cuisses.

Perte du sens des attitudes, surtout marquée au niveau du gros orteil.

En outre, on constate l'existence d'un signe de Lasègue, des deux côtés.

d) *Tr. spinctériens* : absents.

e) *Tr. trophiques* : absents. Pas d'atrophie musculaire.

f) *Les tr. électriques* n'ont pas été recherchés.

Par ailleurs, l'examen des membres supérieurs montre une diminution de la force musculaire portant surtout sur les fléchisseurs.

Perte de la notion de poids.

Perte de la notion de la forme des objets.

Perte du sens des attitudes.

Absence de signe cérébelleux et d'incoordination.

Les réflexes sont également abolis aux membres supérieurs.

Il n'y a pas de tr. oculaires, en particulier :

Pas de paralysies.

Pas de signe d'Argyll.

L'examen du spécialiste montre un fond d'œil normal, des opacités du cristallin et une cataracte en évolution.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal.

Il n'y a pas de fièvre.

Le cœur est normal. T. A. à 18-10.

Pouls à 100 régulier, bien frappé.

Poumons^e: normaux.

Tube digestif : Normal.

Pas de constipation.

Appétit conservé.

Pas d'amaigrissement.

Pas de sueurs.

Foie : Normal.

Rate : Normale.

Il n'y a pas de troubles psychiques.

Dans le sang, le B.W. est négatif.

L'examen des urines ne montre ni sucre, ni albumine.

Examen bactériologique après sondage : quelques cellules épithéliales; quelques cristaux d'urates.

On fait également des radiographies du rachis, du bassin, qui ne montre rien d'anormal.

Numération globulaire le 22-6-38 :

Hématies : 4.000.000.

Leucocytes : 7.600 :

Polynucléaires, 77.

Eosino, 7.

Lymphos, 6.

Moyens mono, 1.

Grands mono, 10.

Pas de formes anormales.

H. b. : 80 %. V. G. = 1.

Le 15 juin : P. L. : Liquide clair, xanthochromique, s'écoulant goutte à goutte.

Cytologie^e: Hématies nombreuses.

Quelques polys.

Très rares lymphos.

Pas de germes.

Alb. 1 gr. 20. Sucre 0,89.

B. W. négatif. Benjoin normal.

Le 22 juin : On constate quelques troubles trophiques : début d'escarre fessière.

Troubles sphinctériens la nuit (incontinence).

On pratique une deuxième P.L. Tension 25. Epreuve de Q.S. négative.

Premier tube clair xanthochromique.

Deuxième tube clair xanthochromique.

Troisième tube sanglant.

Très nombreuses hématies.

Très rares lymphos.

Pas de microbes.

Albumine 1 gr. Sucre 0,95.

B. W. négatif. Benjoin négatif.

On institue un traitement par la septicémine I.V. (10 cm³) et sulfate de strychnine (2 milligrammes).

Le 2 juillet : Pas de changement, si ce n'est une légère amélioration. La malade peut remuer un peu les jambes en les faisant glisser sur le plan du lit et amorcer une légère flexion.

Torpeur diurne et agitation nocturne.

Le 4 juillet : Troisième P.L. (position couchée). Tension 16. Epreuve du Q.S. négative.

Liquide clair dans les trois tubes.

Nombreuses hématies.

Quelques lymphos.

Albumine 0,40. Sucre, 1 gr.

Le 6 juillet : grosse amélioration.

Les troubles sensitifs diminuent. La malade éprouve moins de douleurs dans les jambes. La force musculaire revient : peut fléchir la jambe jusqu'à 70°, mais ne peut décoller le talon du plan du lit.

Diminution également des troubles de la sensibilité profonde (reconnaît la position du gros orteil).

Aux membres supérieurs, la malade recouvre la notion de poids et de la forme des objets.

La force musculaire revient.

Le 8 juillet : Même état, mais la paralysie des muscles du tronc persiste.

Le 11 juillet^{*} : Incontinence des matières.

La malade peut décoller le talon du plan du lit et fléchir la jambe sur la cuisse.

Etat stuporeux marqué.

Douleurs vives dans les mollets et à la pression de ceux-ci.

Amaigrissement.

Vers le 20 juillet : La motilité des membres inférieurs s'améliore, la malade remue la jambe gauche et arrive à quitter le talon du plan du lit.

Vers le 25 juillet : Au membre supérieur droit, diminution de la paralysie. La malade reconnaît les objets (boîte, montre, crayon, etc), par la palpation, les yeux fermés.

Douleurs dans les jambes.

La malade commence à s'asseoir d'elle-même dans son lit.

2 août 1938 : La malade se lève, fait quelques pas, soutenue.

11 août : La malade fait quelques pas seule.

Même état amélioré du membre supérieur droit.

20 août : Grosse amélioration. La malade marche seule : la démarche se fait à petits pas, la pointe du pied ne quittant pas le sol (léger steppage).

La malade revue un an après est en parfait état de santé.

Nous en rapprocherons le cas suivant, publié dans « Journal de Médecine de Paris » (24 novembre 1938), par MM. Cossa, Gaglio et Castellani.

Résumé. — Can, Vincent, livreur, 62 ans.

Entre à l'hôpital le 26 février, pour rachialgie, paraplégie flasque et incontinence sphinctérienne.

Depuis un mois, douleur vive au niveau de la nuque, sans irradiation, à type de secousse électrique, survenant deux fois par jour. Puis douleur au niveau de la colonne dorsale[®] : sensation d'un liquide bouillant.

Le 26 février, en plein travail, le malade sent ses jambes se dérober sous lui.

Très peu de temps après sa paraplégie, l'incontinence sphinctérienne s'établit.

Antécédents. — Ethylisme marqué.

A fait quinze jours avant le début de sa maladie cinq furoncles avec poussées fébriles.

A l'examen, on constate les troubles fonctionnels suivants :

Douleur continue, diffuse au niveau des jambes.

impotence totale des membres inférieurs.

Incontinence rectale et vésicale, avec phase de rétention urinaire.

Rachialgie diffuse, peu intense.

Examen neurologique :

Paraplégie flasque complète, contrastant avec une raideur de la colonne.

Abolition complète des réflexes tendineux.

Conservation des réflexes abdominaux et crémastériens.

Une seule fois, on constate, à droite, l'existence d'un signe de Babinski.

Sensibilité superficielle et profonde, normale, sauf au niveau de la ceinture; zone d'hyperesthésie de 5 cm. de large.

Par contre, la pression des masses musculaires est douloureuse. Signe de Lasègue : positif.

Petite escarre fessière.

Le reste de l'examen neurologique est négatif.

Le malade est pléthorique. Foie gros, rate nettement augmentée de volume, abdomen météorisé.

La température oscille entre 37°3 et 38°. Le pouls en rapport. La T.A. à 14-7.

Des radios du rachis montrent seulement l'existence de nombreux becs de perroquet.

Dans le sang, B.W. négatif. Urée 0,60.

Première P.L. le 3 mars : liquide xanthochromique.

Albumine, 2,80.

Glucose, 0,25.

Cytologie 10 éléments, dont 90 % de lymphocytes.

Quelques jours après, ponction sous-occipitale, pour transit lipiodolé :

Albumine, 0,45.

Glucose, 0,65.

Cytologie, 2.

Transit lipiodolé normal.

Evolution. — On pratique un abcès de fixation et on met le malade à un traitement intraveineux de iodure de Na à 5 %.

Le 22 mars, le malade peut effectuer quelques mouvements des membres inférieurs.

Brusquement, en une nuit, une transformation se produit. L'incontinence se tarit, le malade se lève spontanément pour aller à la selle. Réapparition des réflexes rotuliens, puis des achilléens.

En quelques jours, l'escarre fessière se cicatrise, les douleurs des membres disparaissent. Une P.L. faite le 20 avril ne montre qu'une hyperalbuminose résiduelle à 0,60.

Le malade sort guéri le 20 avril.

Dans les deux observations que nous relatons, on se trouvait donc en présence d'un syndrome de Guillain-Barré, caractérisé par :

1° Une paraplégie flasque à type polynévritique, avec abolition des réflexes tendineux, avec douleur à la pression des masses musculaires, mais presque sans anomalie de la sensibilité superficielle;

2° Une participation radiculo-méningée avec bande d'hypoesthésie sur le tronc, rachialgie, mais toujours nette par ses signes liquidien : liquide fortement xanthochromique, hyperalbuminose et lymphocytose minime;

3° Ce syndrome a évolué vers une guérison rapide et totale.

Dans notre cas personnel, un certain nombre de remarques appellent l'attention :

En première ligne, l'existence d'une hémorragie méningée, retrouvée aux trois ponctions lombaires successives. En particulier, au cours de la deuxième ponction lombaire, nous avons eu la surprise d'avoir un troisième tube franchement sanglant, alors que les deux premiers étaient xanthochromiques. Ce tube restait incoagulable.

L'existence de cette hémorragie méningée, vérifiée par l'examen cytologique, rend évidemment impossible toute numération à la cellule de Nageotte. De ce fait encore, il découle qu'il n'existe pas de dissociation albumino-cytologique à proprement parler.

Guillain écarterait donc des cadres du syndrome ce dernier cas, puisqu'il existe une réaction cytologique.

Nous avons vu cependant qu'à côté des formes pures du syndrome de Guillain-Barré, existent des formes cliniques, formes limites sans dissociation constante du L.C.R. Tel est le cas de Cossa, Gaglio et Castellani, que nous avons rapporté (lymphocytose légère à 10 éléments). Tels sont encore deux cas rapportés par Giraud, où la lymphocytose du début atteignait 44 éléments par mm³ et 18 éléments.

N'y aurait-il pas des cas du syndrome avec hémorragie méningée, de même qu'il existe des formes de méningite tuberculeuse, ou méningococcique avec hémorragie méningée?

Plus que les examens de laboratoire la clinique n'est-elle pas juge en dernier ressort?

CONCLUSION

De notre étude nous essaierons de tirer les conclusions suivantes :

1° Les cas de syndrome de Guillain-Barré purs sont rares;

2° Il peut exister des formes avec hémorragies méningées;

3° Enfin, que la thérapeutique est uniquement symptomatique.

Nous avons associé l'injection d'uroformine iodée intraveineuse quotidienne à titre d'anti-infectieux à l'injection sous-cutanée de sulfate de strychnine, à la dose de deux milligrammes par jour.

Enfin, contre les douleurs, des comprimés de gardénal à la dose de 0 gr. 10 par jour.

Certains auteurs ont proposé la pyrétothérapie sous diverses formes : abcès de fixation, huile soufrée, peptones, dmelcos T.A.B. I.V.

Peut-être serait-il intéressant d'instituer un traitement au chlorate de K qui semble avoir donné des résultats dans la poliomyélite?

En raison de la vraisemblance d'un processus congestif, Barré conseille la sérothérapie. Il a notamment fait usage du sérum antidiphtérique « parce que ce sérum a été souvent efficace, apparemment au moins, contre des troubles toxiques à expression paralytique, sans que la diphtérie ait pourtant été en cause et parce que les mélanges connus de vaso-constricteurs avaient chance à s'opposer à la vaso-dilatation profonde ».

Toutefois, il est bien difficile, devant une affection éminemment curable, d'affirmer l'action favorable de tel ou tel agent thérapeutique.

Vu le Doyen :
TIFFENEAU,

Vu le Président de thèse :
Léon BINET

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Alajouanine et Boudin (G). — Polyradiculonévrite, avec xanthochromie et dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, revêtant successivement l'aspect d'une polynévrite motrice, d'une polynévrite ataxique et enfin d'une polynévrite pseudo-myopathique. (*Revue neurol.*, t. 65, n° 3, mars 1936.)

Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin. — La polyradiculonévrite aiguë, généralisée avec diplégie faciale et paralysie terminale des muscles respiratoires et avec dissociation albumino-cytologique. (*Revue neurol.*, t. 65, n° 3, mars 1936.)

Alajouanine, Hornet, Boudin et Faulong. — Un nouveau cas anatomo-clinique de polyradiculonévrite aiguë généralisée avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique : mort au huitième jour par paralysie des muscles respiratoires. (*Revue neurol.*, vol. 66, n° 66, décembre 1936.)

Audibert, Mattei, Boudouresques, Mlle Legré. — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. (*Journ. belge de neurol., et de psych.*, n° 4, 1938.)

Biémond. — Quelques remarques sur l'étiologie de la maladie de Guillain-Barré. (*Journ. belge de neurol. et psych.*, n° 3, 1938.)

Boudin. — Les polyradiculonévrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. (Thèse Paris, 1936.)

Cathala (J.), Bertrand (I.), Bolgert (M.) et Auzepy (P.). — Paralysie diffuse à type extenso progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, au cours des oreillons. (*Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. de Paris*, n° 1, 20 janvier 1936.)

Chavany. — Névrxite bulbo-ponto-cérébelleuse aiguë et curable de l'enfant. (*Presse médicale*, 5 juin 1937.)

Clément et Ketelbant. — Syndrome de Guillain et Barré et varicelle chez un enfant. (Journ. belge de neurol. et psych., n° 3, 1938.)

Cohen. — A propos de trois enfants présentant certains caractères du syndrome de Guillain-Barré. (Journ. belge de neurol. et psych., n° 4, 1938.)

Cossa, Goglio et Castellani. — Un cas de polyradiculonévrite curable, syndrome de Guillain-Barré. (Soc. neurol., 2 juin 1938, in Rev. neurol., 1938.)

Creux, Massières, Léger. — Sur un cas de polyradiculonévrite. (Journ. de méd. de Bordeaux, octobre 1937.)

Dagnelle (J.). — Remarques sur quelques observations de polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique et évolution favorable. (Journ. belge de neurol. et de psych., 1938.)

De Morsier (J.) et Steinmann (J.). — Les polyradiculonévrites. Forme aiguë curable et forme à évolution fatale. (Presse médicale, 21 nov. 1936.)

Draganesco et Façon. — Nouvelle contribution à l'étude des polyradiculonévrites primitives. (Paris-Médical, n° 19, 8 mai 1937.)

Dubois (R.) et Van Bogaert (L.). — Sur un syndrome d'ataxie cérébelleuse aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide. (Revue française de pédiatrie, 12, 668, 1936.)

Fasquelle, Saint-Yves, Ménard. — Les polyradiculonévrites généralisées. (Le Concours médical, 1937.)

Fenyes (I.) et Gottche (O.). — Zur Nosographie des Guillain-Barreschen Syndroms. (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk, 141, n° 1-2, juillet 1936.)

Gianotti (A.). — Sulla diagnosi e sulla eziopatogenesi delle radiculo-neuriti infettive da virus neurotrofo indeterminato. (Pensiero med., n° 10, oct. 1936.)

Gilpin, Moersch et Kernohan. — Polyneuritis a clinical and pathological Study of special group. of cases frequently referred to as instances of neuronitis. (Ann. of neurol., 35, 937, 1934.)

Giraud (P.) et Boudouresques (J.). — Radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (syndrome de Guillain et Barré) chez l'enfant. (Journ. belge de neurol. et de psych., n° 4, 1938.)

Giraud (P.) et Boudouresques (J.). — Polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique. (Soc. de pédiatrie de Paris, S. du 11 mai 1937.)

Giraud (P.) et Boudouresques (J.). — Polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique. (Arch. de méd. des enfants, n° 8, août 1937.)

Giraud et Sicard. — Sur un cas de polyradiculonévrite généralisée et dissociation albumino-cytologique. (Soc. méd. de Nancy, 28 avril 1937.)

Guillain. — Journ. belge de neurol. et psych., n° 4, 1938.

Guillain. — Radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. (Archives of Neurology and Psychiatry, n° 5, nov. 1936.)

Guillain (G.). — Radiculoneuritis with acellular hyperalbuminose of the cerebrospinal fluid. (Arch. of Neurol., 36, 975, 1936.)

Guillain (G.). — Sur un cas de radiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique. Guérison complète, mais persistance de l'abolition des réflexes tendineux; ses conséquences pour les diagnostics d'avenir. (Revue neurol., t. 65, n° 4, avril 1936.)

Guillain (G.) et Barré (J.-A.). — Quelques remarques sur notre syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. (Soc. de neurologie, 5 mars 1936.)

Guillain et Bertrand. — Etude anatomo-pathologique de deux cas de radiculonévrite le premier survenu au cours d'une intoxication mercurielle aiguë, le second d'origine infectieuse probable. (Revue neurol., vol. 66, n° 5, novembre 1936.)

Guillain et Kreis. — Deux cas polyradiculonévrite avec

hyperalbuminose du L.C.R. sans réaction cellulaire. (Paris méd., 2 oct. 1937.)

Kabaker et Kirchner. — Le syndrome de Guillain et Barré à propos d'un cas. (Soc. de médecine de Strasbourg du Bas-Rhin, S. 19 décembre 1936.)

Laruelle et Massion. — Contribution au syndrome polyradiculonévritique de Guillain et Barré. (Journ. belge neurol., 37, 646, 1937.)

Lévy-Valensi, Desbouis, Mangeais, Thiel (H.). — Polyradiculonévrite curable. (Semaine des Hôpitaux de Paris, 1^{er} avril 1937.)

Martin et Titeca. — Diplégie faciale curable. (Journ. belge de neurol. et psych., n° 3, 1938.)

Mas. — Contribution à l'étude des infections du système nerveux avec dissociation albumino-cytologique chez l'enfant. (Thèse Paris, 1936.)

Meyer (R.). — Nouvelles études sur les cas de poliomyélites observés en Alsace après l'épidémie de 1930. Le diagnostic précoce de la maladie de Heine-Médis. (Rev. franç. de pédiatrie, 1936.)

Nicolas (C.), Vasilescu. — Syndrome de Guillain-Barré fruste au cours d'une tuberculose pulmonaire évolutive. (Soc. méd. Hôp. Paris, S. du 30 oct. 1936.)

Pinckney. — Acute infective polyneuritis. (Brit. med. J., 2, 1936.)

Recordier et Boudouresques (J.). — Polyradiculonévrite curable avec dissociation albumino-cytologique chez une tuberculose pulmonaire évolutive. (Soc. méd. of. Hôp. de Paris, 26 février 1937.)

Riser et Planques. — Les polyradiculonévrites aiguës. Syndrome de Guillain-Barré. (Journ. belge de neurol. et de psych., n° 4, 1938.)

Roger (H.) et Boudouresques (J.). — Quelques réflexions sur le syndrome de Guillain-Barré (six cas chez l'adulte). (Journ. belge de neurol. et de psych., n° 4, 1938.)

Sarrazès et Bergougnan. — Radiculonévrite généralisée

des membres avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique du L.C.R. (Gazette des Sc. méd. de Bordeaux, oct. 1936.)

Sarrouy (P.) et Bullinger-Muller. — Polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. (Société de pédiatrie de Paris, Séance du 17 novembre 1936.)

Van Bogaert, Philips (F.), Dademecker (J. et M.-A.) et Verschraegen (Th.). — Essai sur un groupe épidémique des cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du L.C.R. chez l'enfant et chez l'adulte. (Journ. belge de neurol. et psych., n° 3, 1938.)

Van Bogaert. — Journ. belge de neurol. et psych., 1937.

Van Gehuchten. — Un cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique et œdème de la papille. (Journ. belge de neurol. et psych., n° 3, 1938.)

